

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice MANDONNET

Né le 16 avril 1906 à Clermont-Ferrand

Assistant de la Fondation ophtalmologique Ad. de Rothschild

435

LES DÉFAUTS CONGÉNITAUX
DES MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ
DU
GLOBE OCULAIRE AVEC RÉTRACTION
“ SYNDROME DE STILLING ”

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1933

434

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice MANDONNET

Né le 16 avril 1906 à Clermont-Ferrand

Assistant de la Fondation ophtalmologique Ad. de Rothschild

LES DÉFAUTS CONGÉNITAUX
DES MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ
DU
GLOBE OCULAIRE AVEC RÉTRACTION
“ SYNDROME DE STILLING ”

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAI THAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE, ROVELACQUE.
	MULON et VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri) Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN. Oto rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . . . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE . . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 REPTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . . .	Clinique obstétricale.
HEITZ BOYER	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA SOEUR ET A MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN

Le Docteur GEORGES MANDONNET

Victime du devoir professionnel.

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE ET PARENT

M. le Professeur G. BILLARD

Ancien Directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont Ferrand

Professeur de Physiologie

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur F. TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris

En témoignage de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE

M. le Docteur L. DUPUY-DUTEMPS

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis
Médecin chef de la Fondation Ad. de Rothschild
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a conseillé dans sa
réalisation.*

*En reconnaissance de l'accueil
bienveillant qu'il nous a réservé
dans son service et de l'intérêt
affectueux qu'il n'a cessé de nous
témoigner.*

A M. le Docteur BOURDIÈRE

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôpital Péan

Hommage respectueux.

A M. le Docteur Henri BÉGUÉ

Ophtalmologiste des Asiles de la Seine
Assistant d'Ophtalmologie à l'Hôpital Saint-Louis

*En remerciement pour l'amitié
qu'il a bien voulu nous porter et
des conseils qu'il nous a prodigés
au début de nos études
d'ophtalmologie.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE CLERMONT

A M. le Professeur CASTAIGNE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Directeur de l'Ecole de plein exercice de Médecine
de Clermont-Ferrand
Officier de la Légion d'Honneur

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE

Le Docteur Paul PIOLLET

Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole de Médecine
de Clermont-Ferrand
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur

*A qui nous devons notre première
formation médicale. Il fut tou-
jours pour nous un maître bien-
veillant et n'a cessé de nous pro-
diguer ses conseils et ses encou-
ragements.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre reconnaissance
et de notre respectueuse affec-
tion.*

A M. le Docteur MORNAC

**Professeur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine
de Clermont-Ferrand
Médecin de l'Hôtel-Dieu**

*Dont nous avons eu l'honneur
d'être préparateur pendant no-
tre dernière année d'étude à
Clermont.*

Hommage reconnaissant.

A M. le Professeur BUY

**Professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine
de Clermont-Ferrand
Médecin de l'Hôtel Dieu**

Hommage respectueux.

A MM. LES DOCTEURS :

DURIF, LIMOUSIN, VAURS

INTRODUCTION

Lorsque M. L. DUPUY-DUTEMPS nous suggéra le sujet de cette thèse, notre première idée fut d'étudier les défauts congénitaux d'abduction en général. Par la suite, devant la diversité des faits classés sous cette étiquette, nous limitâmes notre sujet.

Les défauts congénitaux de l'abduction peuvent être divisés en deux groupes d'intérêt très inégal. Le premier englobe toutes les paralysies de l'abduction sans rétraction. On peut dire qu'en règle générale les faits qui rentrent dans cette catégorie sont d'origine centrale, dus à l'aplasie ou l'hypoplasie des noyaux gris centraux. Leur symptomatologie est variable suivant l'étendue des lésions nerveuses. Des paralysies plus ou moins complexes, englobant souvent plusieurs nerfs craniens, voisinent avec des paralysies pures de la 6^e paire (Observation de QUERENGHI). En somme ce qui caractérise ce groupe c'est : l'absence de rétraction, la variabilité des symptômes, conditionnée par l'étendue des lésions centrales.

Dans le deuxième groupe se classent les observations dans lesquelles intervient la rétraction du globe oculaire. Contrairement à ce que nous venons de voir précé-

demment ici les lésions sont périphériques, orbitaires et la symptomatologie, bien que variable dans ses détails, répond à un syndrome bien défini. Laissant de côté délibérément les défauts d'abduction d'origine centrale, ce second groupe seul fera l'objet de ce travail.

Nous avons été amené cependant à étendre notre étude à tous les défauts congénitaux des mouvements de latéralité du globe. Nous verrons, en effet, par la suite, que, dans la plupart des cas, l'abduction n'est pas la seule fonction atteinte. L'adduction elle aussi, est le plus souvent limitée et même quelquefois supprimée. Il n'y a donc aucun intérêt à séparer des affections qui présentent un ensemble symptomatique commun et dont l'anatomie pathologique ne diffère que par une prédominance des lésions sur le droit externe ou le droit interne. C'est pourquoi, et nous y reviendrons plus loin, nous sommes d'avis, comme le demande COPPEZ, de classer ces faits sous le nom de « SYNDROME DE STILLING », en étendant toutefois cette dénomination à tous les défauts congénitaux des mouvements de latéralité s'accompagnant de rétraction.

En terminant, nous citerons quelques observations de troubles congénitaux de la motilité oculaire portant sur des mouvements autres que ceux de latéralité. Comme dans l'affection précédente, nous trouverons comme cause anatomique de ces troubles une formation fibreuse anormale siégeant dans l'orbite au niveau du système musculo-aponévrotique de l'œil. C'est la raison qui nous a entraîné à faire un rapprochement entre ces faits et le syndrome de Stilling.

Les malformations de ce genre ne se rencontrent pas fréquemment, les auteurs les plus favorisés n'en ont observé que quelques cas dans toute leur carrière. Dans ces conditions il est évident que cette étude ne pourra pas être basée sur des observations personnelles nombreuses. Nous avons pu examiner cependant deux malades atteints de cette affection. Pour le reste nous avons basé cette étude sur une cinquantaine d'observations publiées soit en France, soit surtout à l'Etranger.

SYMPTOMATOLOGIE

Le premier cas typique de défaut congénital d'abduction avec rétraction semble avoir été décrit par Stilling en 1877. Aussi Copez, avec juste raison, propose-t-il de dénommer cette affection « Syndrome de Stilling ». Depuis, un certain nombre d'observations ont été publiées tant en France qu'à l'Étranger. Toutes présentent un certain nombre de symptômes qui permettent de les séparer nettement des autres défauts congénitaux d'abduction :

1° Existence à la naissance ;

2° Abolition ou réduction considérable de l'abduction ;

3° Rétraction du globe oculaire { le plus souvent

4° Fermeture de la fente palpébrale { dans l'abduction ;

5° Limitation des mouvements passifs,

tels sont les principaux symptômes constatés. A côté nous trouvons toute une série de signes accessoires et variables avec chaque cas. Nous ne voulons pas dire d'ailleurs que ces derniers soient négligeables ; nous verrons leur importance dans la localisation des lésions

et leur intérêt pour décider une intervention chirurgicale.

Avant de commencer l'étude clinique, voici l'observation d'une malade que nous avons pu examiner à la consultation du Dr Dupuy-Dutemps à la Fondation Ophthalmologique Ad. de ROTHSCHILD. C'est un cas typique de défaut congénital d'abduction avec rétraction qui illustrera, en quelque sorte, ce que nous décrirons ensuite.

M. D..., jeune femme de 21 ans, vue pour la première fois le 25 avril 1932, présente depuis sa naissance un strabisme convergent de l'œil gauche, dont elle demande à être débarrassée. Elle a trois frères ou sœurs bien portants et ne présentant aucune malformation congénitale. Elle-même est normalement développée et ne présente pas d'autre manifestation pathologique. L'accouchement semble avoir été normal.

Réfraction hypermétropie de $+ 4$ D. aux deux yeux, acuité visuelle après correction.

V. O. D. = $2/3$

V. O. G. = compte les doigts à 2 mètres. Le fond d'œil est normal des deux côtés.

Dans le regard en face : on note un strabisme convergent de 25 à 30° de l'œil gauche, de l'énophtalmie et une diminution marquée de l'ouverture de la fente palpébrale (fig. 1).

Dans le regard à gauche : l'adduction est normale à l'œil droit. A l'œil gauche, par contre, l'abduction est nulle, la cornée ne dépassant pas la ligne médio-palpé-

brale. Le strabisme convergent de l'œil gauche formé un angle de 70° environ. En même temps l'ouverture de la fente palpébrale augmente jusqu'à dépasser légè-



FIG. 1. — Dans le regard en face

rement celle du côté droit. L'énophtalmie a disparu. (fig. 2).

Dans le regard à droite : Abduction normale de l'œil droit. L'œil gauche se porte fortement en dedans de telle façon qu'il se place en strabisme convergent (20° environ). Les paupières se ferment de telle façon que l'ouverture de la fente palpébrale est encore plus réduite

que dans la position primaire. L'énophtalmie s'accroît également. De plus, le globe oculaire en se portant en dedans a une légère tendance à se diriger vers le haut (fig. 3).



FIG. 2. — Dans le regard à gauche

La convergence est très diminuée.

Si l'on considère le degré de déviation suivant les diverses positions on remarque 1° que la déviation est plus grande dans le regard à gauche que dans le regard en face (l'abduction étant nulle dans l'œil gauche) 2° que ; la déviation est plus petite dans le regard à droite que

dans le regard en face. L'incursion en dedans de l'œil gauche semblant augmentée, il existe cependant un léger strabisme convergent.

La recherche des mouvements passifs montre que



FIG. 3. — Dans le regard à droite

l'abduction à l'œil gauche est très difficile. On arrive à porter légèrement l'œil en dehors, mais en même temps il se produit de l'énophtalmie. Pendant ce mouvement on a la sensation que l'œil est maintenu fortement en dedans par un ligament inextensible.

L'intervention est décidée. Le 8 mai 1932, M. L. Dupuy-

Dutemps pratique la ténotomie du droit interne de l'œil gauche. On trouve un muscle blanc grisâtre, d'apparence fibreuse ; l'insertion sclérale est normale. Pas de trace d'adhérence en arrière de l'insertion et jusqu'à l'équateur.

A l'examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'intervention, on trouve une formation anormale de tissus fibreux et une disparition complète du tissu musculaire strié. On aperçoit à la périphérie quelques îlots de fibres musculaires lisses, provenant vraisemblablement des expansions de la capsule de Tenon (Ailerons ligamenteux du droit interne). Or, si l'on considère que ces prolongements de l'aponévrose de Tenon sont d'ordinaire nettement fibreux à leur origine sur la gaine du muscle ; qu'ils ne se chargent que peu à peu de fibres musculaires lisses en se rapprochant des parois de l'orbite ; on est en droit de penser qu'il existe ici une disposition inhabituelle de cette aponévrose. Cette disposition peut n'être pas étrangère à la production de certains des symptômes constatés. Nous reviendrons d'ailleurs là-dessus lorsque nous traiterons l'anatomie pathologique et la pathogénie.

Immédiatement après l'intervention, on constate les résultats suivants :

— dans le regard en face, le strabisme est corrigé, l'énophtalmie a presque complètement disparu, l'ouverture de la fente palpébrale est sensiblement la même que du côté droit ;

— dans le regard à gauche, l'abduction est toujours impossible ;

— dans le regard à droite l'adduction est limitée ;
Passivement l'abduction est toujours très limitée.

La malade est revue le 20 mai 1932, c'est-à-dire 12 jours après l'intervention :

— dans le regard en face, léger strabisme convergent (5° environ) l'énophtalmie et la diminution de la fente palpébrale ont presque disparu ;

— dans le regard à gauche, abduction de 10° ;

— dans le regard à droite, léger strabisme divergent (15°) dû à l'impotence fonctionnelle partielle du droit interne, suite de la ténotomie ;

Mouvements passifs : l'adduction est possible sans rétraction. L'abduction est peut-être un peu plus étendue qu'avant l'intervention, mais on a toujours une sensation de résistance. Il se produit en même temps une légère énophtalmie. En résumé on a obtenu uniquement un résultat esthétique, l'étendue des mouvements latéraux du globe restant sensiblement la même.

Nous avons retrouvé dans cette observation les principaux symptômes énumérés plus haut. Nous allons les décrire maintenant plus en détail. Nous passerons ensuite en revue les symptômes accessoires et les variations que peut présenter cette image clinique.

1°. L'affection est congénitale

Les parents ont remarqué l'infirmité de leur enfant dès sa naissance ou dans les jours qui suivent. Dans certains cas cependant l'anomalie a pu passer inaperçue et n'être notée que beaucoup plus tard,

A. Wilde rapporte l'observation d'une fillette chez laquelle une absence congénitale bilatérale de l'abduction n'avait été reconnue qu'à l'âge de 4 ans. Il n'existait pas de strabisme dans le regard en face, mais l'abduction s'accompagnait d'énophtalmie et de fermeture des paupières. Wilde, devant cet ensemble symptomatique, n'a pas hésité à faire remonter à la naissance l'existence de ce défaut d'abduction. En effet un tel tableau clinique ne pourrait se rencontrer que dans certaines énophtalmies cicatricielles résultant de lésions inflammatoires ou traumatiques de l'orbite. Un interrogatoire serré empêcherait dans ce cas la confusion.

Le plus souvent cette révélation tardive se produit pour des enfants qui présentent, dans le regard en face, ni strabisme, ni énophtalmie, ni diminution marquée de la fente palpébrale. Chez eux, en effet, le trouble esthétique est relativement léger et ne se produit que dans certains mouvements du regard.

2° L'abduction est nulle ou très limitée

C'est le symptôme principal, celui qui caractérise l'affection. Dans les cas typiques l'abduction est nulle, le centre de la cornée ne dépassant pas le 0 périmétrique. Chez certains sujets présentant un strabisme convergent dans la position primaire, la cornée n'atteint même pas cette position (obs. 3 de Lagleyze). Chez d'autres par contre il existe une ébauche d'abduction, mais l'excursion de l'œil en dehors est toujours extrêmement limitée. Parmi les 52 observations étudiées,

nous notons 44 fois un manque total d'abduction, 8 fois seulement une ébauche d'abduction, celle-ci atteint 5° chez un malade de Lagleyze (obs. 1).

3° L'énophtalmie

Il ne s'agit pas ici d'une fausse énophtalmie, d'une énophtalmie apparente, due à la fermeture des paupières mais bien d'un véritable retrait de l'œil mesurable par l'ophtalmostatométrie.

Presque toujours cette rétraction du globe se produit dans l'adduction, et lorsque ce mouvement est impossible, l'énophtalmie apparaît à l'occasion des efforts fournis par le malade pour porter son œil en dedans. Weill et Nordmann ont vu une malade chez laquelle l'énophtalmie se produisait non plus pendant l'abduction mais pendant les efforts d'abduction. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette intéressante observation.

Ce retrait du globe est variable suivant les cas : à peine perceptible chez les uns, il acquiert chez d'autres une ampleur considérable 5 millimètres (Doods, Lagleyze, Axenfeld) 8 mm. (Wolff, Clausen) Alling a même trouvé 10 mm. chez un de ses malades.

L'énophtalmie peut d'ailleurs exister dans la position primaire (1/4 des cas environ) elle s'exagère alors dans l'adduction et disparaît dans l'abduction. Dans ce dernier mouvement elle peut même faire place à une légère exophtalmie (obs. de Wolff, Knapp, Lagleyze). Nous verrons enfin qu'elle se produit dans la recherche des mouvements passifs.

4° Fermeture de la fente palpébrale

La diminution de largeur de la fente palpébrale se fait par élévation de la paupière inférieure et abaissement de la paupière supérieure. Elle accompagne l'énophtalmie, le degré de fermeture étant en général proportionnel au degré de l'énophtalmie. Ce que nous avons dit à propos de l'énophtalmie s'applique aussi à la fermeture des paupières.

5° Limitation des mouvements passifs

La recherche des mouvements passifs est le temps le plus important de l'examen. Soigneusement exécutée, elle fournit une foule de renseignements et remplace souvent très bien l'incision exploratrice.

Après instillation de cocaïne, on saisit la conjonctive près du limbe avec une pince à fixer et on essaye de mouvoir le globe oculaire dans les différentes directions. Les résultats obtenus de cette manière sont variables suivant les cas : chez certains sujets on éprouve de la résistance pour porter le globe en dehors, chez d'autres au contraire c'est l'adduction qui est difficile (celle-ci peut s'accompagner d'énophtalmie et de fermeture de la fente palpébrale, comme dans l'adduction volontaire). Dans d'autres cas tous les mouvements de latéralité sont impossibles on peut même, bien que rarement, arriver à un véritable blocage de l'œil, avec limitation mouvements passifs dans toutes les directions (obs. de Braunschweig ; obs. de M. L. Dupuy-Dutemps),

C'est justement la variabilité des résultats obtenus, qui fait tout l'intérêt de ce procédé. En étudiant l'anatomie pathologique et la pathogénie, nous verrons que cette affection est due à une formation anormale de tissus fibreux au niveau du système musculo-aponévrotique de l'œil. Mais cette formation n'est pas toujours localisée au même point, prédominant sur l'un ou l'autre muscle et produisant le même syndrome par des mécanismes différents. Cette manœuvre, en quelque sorte, nous fera toucher du doigt le siège de la lésion.

Maintenant que nous connaissons la physionomie générale de cette affection, nous allons étudier les autres signes qui peuvent venir se greffer sur ce cadre. Nous verrons que le groupement de certains de ces symptômes accessoires permet de décrire plusieurs variétés de cette maladie, variétés basées d'ailleurs sur les différences de localisations des lésions anatomiques.

Et d'abord l'affection peut être unilatérale ou bilatérale. Parmi les 52 observations, sur lesquelles nous avons basé ce travail, 41 ont trait à des cas unilatéraux. Dans les 11 observations restantes les lésions portent sur les deux yeux. On peut noter également que dans les trois-quarts des cas les lésions siègent à l'œil gauche. Dans les cas bilatéraux, lorsque les deux yeux ne sont pas atteints au même degré, c'est d'habitude à l'œil gauche que les symptômes sont le plus prononcés.

On a cru remarquer aussi la fréquence plus grande

de cette malformation chez les filles (15 hommes pour 37 femmes). Ceci peut s'expliquer en partie par une plus grande préoccupation esthétique dans le sexe féminin. L'examen ophtalmoscopique ne décèle généralement rien de particulier, le fond d'œil est normal. Mais très souvent l'acuité visuelle est très diminuée et l'œil présente un défaut de réfraction assez prononcé ; hypermétropie ou astigmatisme hypermétropique principalement. Pourtant, dans certains cas, la vision est quasi normale et le malade accuse alors de la diplopie soit d'une façon permanente, soit seulement dans certaines directions du regard (Axenfeld et Schurenberg — Lagleyze).

Le nystagmus a été aussi signalé plusieurs fois, mais plus souvent dans l'adduction que dans la position primaire.

On peut aussi relever dans plusieurs observations d'autres lésions congénitales. Gifford a vu les malformations des mains : Mennrich a observé une anomalie des pouces et des pectoraux. Nous avons vu nous-même, dans un cas assez atypique d'ailleurs, chez une fillette, de la syndactylie et l'absence de phalangine à plusieurs doigts de la main gauche. La petite malade présentait en outre des deux côtés un pied bot varus équin avec absence de plusieurs orteils.

Ces considérations générales, terminées, voyons les variations que nous pouvons rencontrer dans les différents temps de l'examen.

1. — Dans le regard en face.

La position des yeux est différente suivant les cas...

Les axes des yeux peuvent être parallèles, il n'y a pas de strabisme. Nous avons trouvé cette absence de strabisme en position primaire dans 20 observations.

Les 32 autres malades présentaient un strabisme plus ou moins accentué : 22 un strabisme convergent, 10 un strabisme divergent.

Le strabisme divergent est en général peu accentué, mais il est intéressant, car il est accompagné généralement d'une adduction nulle ou très limitée et de mouvements passifs d'adduction impossibles ou très difficiles. Ces symptômes sont l'extériorisation de la rétraction et du manque d'élasticité du droit externe.

Un symptôme qui est également une conséquence du strabisme, qu'il soit convergent ou divergent, c'est la position vicieuse de la tête. Il s'agit de malades, dont l'œil atteint a conservé une certaine acuité et qui s'efforcent de faire disparaître leur diplopie par une rotation appropriée de la tête. Cet aspect de torticollis a été signalé par plusieurs auteurs, Wolff et Lagleyze en particulier. Son importance dans l'étude de cette affection est toute secondaire d'ailleurs.

L'énophtalmie peut exister déjà dans la position primaire (un quart des cas environ), elle est accompagnée d'une diminution de l'ouverture de la fente palpébrale. Comme nous l'avons déjà vu, elle s'accroîtra dans l'adduction. Il est à noter que les cas présentant une énophtalmie et une diminution de la fente palpébrale dans la position primaire ont une adduction absolu-

ment nulle. Très souvent on trouve une adduction elle aussi assez limitée et des mouvements passifs très réduits.

2° Dans l'abduction.

Nous avons vu que, dans les cas typiques, l'abduction fait complètement défaut, c'est ce qu'on trouve en effet dans la majorité des observations. Dans certains cas cependant il existe une ébauche d'abduction, le globe se portant légèrement en dehors. Nous avons même vu un malade, dont nous donnons plus loin l'observation, présenter une abduction à peu près normale. L'adduction par contre faisait totalement défaut. Les efforts pour porter l'œil en dedans s'accompagnaient comme dans les autres cas d'énophtalmie et de fermeture des paupières.

S'il existe de l'énophtalmie et une diminution de la fente palpébrale dans la position primaire, on voit celles-ci disparaître lors des efforts d'abduction. Une très légère protusion du globe dans cette position a même été signalée plusieurs fois. Des secousses nystagmiformes, une déviation vers le haut ou vers le bas ont été également notées chez l'un ou l'autre malade.

3° Dans l'adduction.

L'abduction n'est pas la seule fonction atteinte. L'amplitude de l'adduction peut être normale (M. L. Dupuy-Dutemps, Turk, Mac Lehosé, Knapp). Cependant dans la majorité des cas elle est plus ou moins limitée. A peine ébauchée comme dans les observations de Barh,

d'Inouye, de Nettleship, elle peut même faire complètement défaut. On a alors un manque total des mouvements de latéralité.

Assez fréquemment aussi, on a noté une déviation du globe vers le haut ou vers le bas pendant l'adduction. Ce mouvement est vraisemblablement dû à l'action compensatrice du droit supérieur ou du droit inférieur, qui, on le sait, ont une légère action adductrice.

Certains malades présentent en outre une limitation des mouvements d'élévation et d'abaissement du globe. On peut avoir une simple limitation des mouvements dans tous les sens comme dans l'observation de Braunschweig. Si cette réduction des mouvements est encore plus accentuée, on arrive presque à un véritable blocage de l'œil, comme chez le malade de Heuck, et comme chez un italien vu par M. Dupuy-Dutemps. Les mouvements étaient extrêmement réduits dans tous les sens et chaque tentative de mouvement un peu énergique produisait une rétraction du globe ; .

4° Mouvements passifs. Nous connaissons déjà les variations que l'on peut rencontrer dans cette recherche, nous n'y reviendrons donc pas.

En résumé cette affection présente un certain nombre de symptômes, qui donnent une image clinique bien caractéristique. Sur ce fond commun viennent se greffer des variations qui donnent à chaque observation sa physionomie particulière. Nous allons retrouver dans l'étude de l'anatomie pathologique ce même fond commun et ces mêmes variations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

L'anatomo-pathologie et la pathogénie ont prêté à maintes discussions. Plusieurs raisons expliquent ces divergences.

D'abord, l'incision conjonctivale ne donne qu'une lumière réduite pour l'examen, celui-ci portant uniquement sur la partie antérieure du muscle. Des lésions plus postérieures, adhérences à la capsule de Tenon en particulier, peuvent très bien de ce fait passer inaperçues. Ensuite et surtout, chaque auteur a voulu expliquer la symptomatologie d'après les lésions, par lui rencontrées. Or, ces lésions, du moins quant à l'étendue et à la localisation peuvent varier à l'infini.

Ce qui est commun à tous les cas de ce genre c'est :
1° Le siège orbitaire des lésions et 2° leur constitution histologique.

Tous les examens microscopiques pratiqués ont montré une formation anormale de tissu conjonctif aux dépens des muscles extrinsèques de l'œil. Dans certains cas on rencontre une raréfaction considérable des fibres musculaires, qui sont noyées dans du tissu fibreux. Dans d'autres, tout élément musculaire a disparu et l'exa-

men ne révèle que la présence de tissu conjonctif. On comprend, qu'un muscle ainsi atteint, ait perdu en grande partie ses principales propriétés : élasticité et contractilité notamment.

Ce développement fibreux n'est pas seulement musculaire mais musculo-aponévrotique. Des adhérences entre le muscle, ou la bande fibreuse qui en tient lieu, et les organes voisins, sclérotique et aponévrose de Tenon, ont été rencontrées plusieurs fois. La présence de ces adhérences, on le conçoit, a son importance dans la production de certains symptômes.

On a pu constater aussi un défaut de développement de la sclérotique. Celle-ci est amincie et présente une coloration bleuâtre bien caractéristique. Cette fragilité spéciale de la membrane sera d'ailleurs une des difficultés de l'intervention.

Nous allons passer en revue maintenant les différentes lésions rencontrées. Pour chacune d'elles, nous nous efforcerons de donner le mécanisme des symptômes et nous décrirons un type clinique schématique correspondant. Les lésions peuvent porter sur le droit externe ou sur le droit interne ou sur les deux muscles à la fois.

1° DROIT EXTERNE

De nombreux auteurs ont trouvé à la place du droit externe un cordon fibreux inextensible (Inouye, Alling, Birsch-Hirschfeld, Axenfeld et Schurenberg, Gifford). Ce manque d'élasticité, comme l'a montré Turk, explique la rétraction du globe. L'œil fixé par le droit externe inex-

tensible ne peut pas tourner en dedans, et la contraction du droit interne a pour effet de le tirer en arrière.

Par suite de sa transformation fibreuse, le muscle a perdu sa contractilité, c'est ce qui explique le manque d'abduction. Il peut même être légèrement rétracté, on a alors du strabisme divergent dans la position primaire.

Voici maintenant les symptômes principaux qui caractérisent les cas de ce genre :

- a) Strabisme divergent dans la position primaire ;
- b) Abduction volontaire nulle ou très limitée ;
- c) Adduction très limitée, remplacée par une rétraction du globe et s'accompagnant de fermeture de la fente palpébrale ;
- d) Une abduction passive possible, mais par contre une adduction passive très difficile et s'accompagnant d'une sensation de résistance et d'énophtalmie.

2° DROIT INTERNE.

La pathologie du droit interne est un peu plus complexe, les lésions rencontrées différant suivant les cas.

Certains auteurs ont trouvé une insertion sclérale du droit interne située plus en arrière que normalement (Axenfeld et Schurenberg-Ewans).

D'autres ont découvert en arrière d'une insertion, d'ailleurs normale, une adhérence entre le muscle et la sclérotique (Barh, Knapp, Axenfeld et Schurenberg.)

D'autres enfin, comme M.-L. Dupuy-Dutemps, ont rencontré une formation fibreuse au niveau de cette même insertion. Cette formation fibreuse englobait le tendon

du muscle et le fixait loin en arrière à la sclérotique.

Dans tous ces cas on pouvait constater en outre une formation anormale de tissu fibreux aux dépens du muscle lui-même, du moins dans sa portion antérieure.

Le mécanisme de la rétraction dans les cas d'insertion anormale est facile à comprendre. Le point d'action du muscle étant reporté au niveau de l'équateur, ou même plus en arrière, son action physiologique se trouvera par là même changée. La contraction du droit interne au lieu de faire seulement pivoter l'œil en dedans, l'attirera en outre en arrière. Ce même mécanisme est d'ailleurs applicable au cas de formations ou d'adhérences postérieures fibreuses. Le point d'action physiologique du muscle est alors situé en effet, au niveau de l'adhérence, ou au niveau du point où le muscle se détache du globe.

Quant à l'absence d'abduction, elle s'explique par le manque d'élasticité du droit interne, qui bride l'œil et l'empêche de se porter en dehors. L'étude des mouvements passifs, qui procure une sensation nette de résistance lorsqu'on veut porter l'œil en dehors, met bien en évidence ce manque d'élasticité du droit interne.

On peut expliquer cette conservation de la contractilité du muscle, avec perte de l'élasticité, de la manière suivante : le muscle, entouré de tissu fibreux, provoque, en se contractant, un plissement de la gaine conjonctive qui l'entoure ; mais par contre cette gangue de tissu inextensible ne permet pas l'allongement du muscle.

L'image clinique schématique dans les lésions du droit interne sera caractérisée par :

a) Du strabisme convergent dans la position primaire s'il y a rétraction du musclé ; ou des axes parallèles, s'il n'existe pas de rétraction ;

b) Une abduction volontaire nulle ;

c) Une adduction quasi normale, s'accompagnant d'énophtalmie et de fermeture des paupières ;

d) Une adduction passive normale, sans résistance, une abduction passive impossible.

3° LÉSIONS PORTANT SUR LES DEUX MUSCLES A LA FOIS.

Enfin les lésions peuvent porter sur les deux muscles à la fois. Alling a trouvé un tendon du droit interne large et épais et un droit externe uniquement constitué de tissu fibreux. Barh un droit externe remplacé par une simple bande conjonctive. Le droit interne s'insérait à 12 mm. de la cornée, avec une adhérence au globe située encore plus en arrière. Clausen a trouvé à l'intervention des adhérences fibreuses, qui reliaient au globe le droit interne et le droit externe, les muscles eux-mêmes étaient en partie fibreux. Dans le cas d'Inouye, l'insertion vicieuse du droit interne était combinée avec une transformation fibreuse du droit externe ; chez le malade de Birch-Hirschfeld les deux muscles étaient des cordons fibreux.

On conçoit qu'ici la symptomatologie sera variable suivant la prédominance des lésions sur l'un ou l'autre muscle. Quant au mécanisme des symptômes il sera différent suivant les cas. Chez certains malades, ce sera la fixation du globe par le droit externe, qui interviendra pour provoquer la rétraction du globe. Dans d'au-

tres cas, cette même rétraction sera due aux lésions du droit interne par transposition de son point d'action physiologique plus en arrière que normalement. Il est donc difficile de donner un type clinique schématique correspondant à tous les cas. Cependant, lorsqu'il y a atteinte des deux muscles, l'adduction, comme l'abduction, est généralement limitée et l'on retrouve cette limitation dans la recherche des mouvements passifs.

4°. PATHOGÉNIE DE LA DIMINUTION D'OUVERTURE DE LA FENTE PALPÉBRALE.

Nous avons laissé volontairement de côté jusqu'ici la pathogénie de la fermeture de la fente palpébrale. Ce symptôme a été, en effet, diversement interprété. Nous avons vu qu'il accompagne, en général, l'énophtalmie. Comme elle, dans les cas typiques, il apparaît dans l'adduction et peut exister déjà dans la position primaire.

Voici l'explication que donne Fromaget à propos d'un défaut congénital des mouvements de latéralité. L'abduction et l'adduction de l'œil gauche étaient supprimées, ce dernier mouvement s'accompagnait de rétraction du globe et de fermeture de la fente palpébrale.

« La rétraction du globe produite par la contraction du droit interne, dont la puissance adductrice est nulle, rétraction qu'accompagne la fermeture des paupières, est un phénomène singulier qui mérite d'être retenu.

« Il est probable que les connexions, qui produisent

cette synergie entre les mouvements de latéralité du globe et de fermeture des paupières, siègent dans l'écorce cérébrale. Les nerfs directeurs du regard et les nerfs protecteurs du globe ont des centres corticaux très voisins, circonvolution pariétale inférieure et pli courbe. On peut donc supposer que l'excitation du centre dextrogyre, rendu plus intense que normalement en raison de l'ophtalmoplégie, puisse gagner les zones voisines, les centres corticaux du facial et de la troisième paire.

« Ce phénomène semble facilité par les lésions nucléaires gauches qui constituent un barrage protubérantiel empêchant l'influx nerveux d'arriver à certains muscles moteurs et favorisant l'excitation des centres corticaux voisins du centre dextrogyre, qui répand sur eux son trop plein ».

Fromaget donne donc ici une explication de la rétraction et surtout de la fermeture des paupières, basée sur des lésions centrales. Or, les faits de ce genre sont au contraire sous la dépendance de lésions orbitaires, périphériques. On ne rencontre pas chez ces malades de paralysie des autres nerfs craniens, si fréquente dans les défauts d'abduction sans rétraction d'origine centrale. Il est intéressant de remarquer, que justement ces paralysies d'origine centrale ne s'accompagnent pas de rétraction et de fermeture des paupières. De plus, cet auteur semble faire dépendre la production de ces symptômes de l'absence d'adduction, or, chez beaucoup de malades, l'adduction n'est que peu limitée et, chez certains mêmes, elle est normale. Ceux-ci n'en présen-

tent pas moins de l'énophtalmie et de la diminution d'ouverture de la fente palpébrale. Il est d'ailleurs inutile ici de faire intervenir cette hypothèse, les symptômes s'expliquant très bien par les lésions périphériques.

Rhomer, de son côté, explique la diminution de la fente palpébrale de la manière suivante :

« C'est l'énophtalmie, en effet, qui explique le rapetissement de la fente palpébrale ; les deux paupières n'étant plus soutenues par le globe oculaire, l'orbiculaire se contractera d'une façon permanente et donnera l'illusion d'une fente palpébrale plus petite que normalement ».

La plupart des auteurs considèrent ce symptôme comme secondaire à la rétraction mais sans faire intervenir la contraction de l'orbiculaire ; les paupières étant à ce moment dépourvues de leur support habituel, comme après une énucléation par exemple, suivent le mouvement de retrait du globe oculaire.

Cette explication, qui peut être suffisante dans les cas où il existe une énophtalmie très marquée, n'est pas satisfaisante chez certains malades. D'ailleurs Duane a observé la fermeture des paupières sans qu'il y ait eu rétraction. M. L. Dupuy-Dutemps, Wolff et Lagleyze ont pu voir de l'énophtalmie sans rétrécissement de la fente palpébrale, il est vrai que dans ces cas l'énophtalmie était peu marquée. Nous croyons que lorsqu'il y a une énophtalmie importante, la rétraction du globe peut suffire à expliquer l'occlusion partielle ou totale. Dans nombre de cas cependant, les adhé-

rences à la capsule de Tenon, qui ont été déjà signalées, ne sont probablement pas étrangères à la production de ce symptôme. Nous avons pu voir, à St-Louis, dans le service de M. L. Dupuy-Dutemps un malade chez lequel le rôle des adhérences était évident. La fermeture des paupières accompagnait l'énoptalmie mais se produisait d'une manière bien particulière : alors que la paupière inférieure n'arrivait plus en contact du globe oculaire comme normalement, par contre, il se produisait un véritable retrait de la paupière supérieure. Celle-ci était nettement attirée en arrière comme par une bride fibreuse.

Voici maintenant, avant de terminer ce chapitre, trois observations, qui montrent bien les variations que l'on peut rencontrer dans la symptomatologie. Toutes les trois posent un problème différent pour la localisation des lésions et l'explication des symptômes.

La première est celle d'un malade vu et opéré par M. L. Dupuy-Dutemps à la Fondation Rothschild. C'est un cas de formation fibreuse au niveau de l'insertion du droit interne. Elle est intéressante car, à la suite d'un glaucome traumatique, l'œil fut énucléé, ce qui a permis d'avoir une vue plus complète sur les lésions existantes.

M. B..., 58 ans, vu le 3 août 1927 à la Fondation Rothschild pour un glaucome traumatique de l'œil droit, par contusion datant de 4 semaines, avec hémorragie vitréenne et luxation du cristallin, mais sans blessure orbitaire.

Il était atteint depuis la naissance d'un strabisme convergent très accusé, dont l'origine n'a jamais été rapportée par la famille à un traumatisme obstétrical.

L'œil droit (actuellement blessé) avait toujours eu une acuité très médiocre. L'œil gauche, acuité quasi normale, était utilisé pour la vision.

Déviation strabique d'environ 40°. Pas d'augmentation de la convergence dans la fixation de près.

Des deux côtés on constatait une absence complète de l'abduction, la pupille ne dépassant pas en dehors la ligne médio-palpébrale. Pas d'enfoncement du globe dans l'effort d'abduction. L'excursion interne des yeux s'accomplissait aisément et son amplitude n'était pas inférieure à la normale mais dans ce mouvement d'adduction, il se produisait un retrait net quoique peu accusé du globe oculaire. Cette légère rétraction n'entraînait pas d'ailleurs de rétrécissement notable de la fente palpébrale, contrairement à ce qui a été observé dans nombre de cas analogues.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement sont normaux.

En imprimant aux globes oculaires des mouvements passifs avec une pince à fixer, on constatait qu'ils ne pouvaient pas davantage être portés en abduction, l'œil étant retenu comme par un lien inextensible empêchant sa rotation en dehors. Si l'effort de traction était augmenté, il avait pour effet d'enfoncer l'œil dans l'orbite, sans arriver à le faire tourner vers la tempe.

Cette exploration démontrait nettement que le défaut d'abduction n'était pas dû à la paralysie ou à l'impo-

tence du droit externe, mais uniquement à une anomalie orbitaire musculaire ou aponévrotique faisant mécaniquement obstacle à la rotation des yeux en dehors.

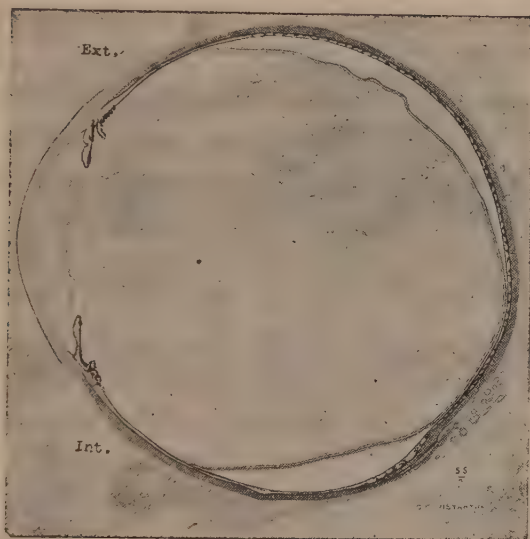


FIG. 4

L'œil droit fut énucléé le 21 octobre 1927. Le droit externe un peu mince et étalé avait son corps musculaire libre et son insertion sclérale normale. Un long fragment en fut prélevé pour l'examen histologique. Au niveau du tendon du droit interne, se trouvait au contraire un tissu fibreux épais que le crochet dut contourner loin en arrière pour charger le muscle. La section faite, l'œil put être porté en dehors avec la pince sans la moindre résistance. Voici une coupe horizon-

tale de cet œil passant par les insertions des deux droits (fig. 4).

L'attachè sclérale du droit externe est normale et la surface de la sclérotique en arrière ne présente aucune altération. Dans la partie réséquée de ce muscle se trouvent des fibres musculaires peut-être un peu raréfiées mais d'ailleurs normales.

Du côté interne, existent d'importantes modifications. Sur la sclérotique se trouve un gros bloc fibreux, saillant, s'étendant de la ligne d'insertion antérieure du droit interne (en regard de l'ora serrata) jusqu'à 7 ou 8 mm. en arrière, où il atteint le niveau de l'équateur. Le tendon du droit interne non dissociable, paraît se confondre complètement avec cette formation fibreuse, qui contient dans sa partie externe, sur certaines coupes, quelques rares fibres musculaires disséminées. A partir de l'équateur, faisant suite à la grosse masse antérieure, le tissu fibreux se continue en arrière jusque vers la région du pôle postérieur, sous forme d'une nappe mince accolée à la sclérotique qu'elle ne pénètre pas et dont la structure normale reste partout bien distincte. Il devait exister dans cette région une adhérence, une symphise plus ou moins serrée entre la face externe de la sclérotique et l'aponévrose de Tenon.

Ces lésions de sclérose périoculaires expliquent parfaitement les caractères des troubles moteurs de l'œil. Le muscle droit interne avait conservé une puissance de contractilité très efficace, sinon absolument normale. Mais son point d'application physiologique réel se trouvait là où le muscle se détachait de la sclérotique, à la

partie postérieure de la surface fibreuse englobant son tendon, c'est à-dire au niveau ou peu en avant de l'équateur. Sa contraction avait par suite pour effet non seulement de porter l'œil en dedans mais aussi de lui imprimer un mouvement de retrait.

D'autre part le muscle ainsi raccourci devait avoir une moindre faculté d'élongation, ce qui contribuait à limiter la rotation externe de l'œil. Mais c'est surtout vraisemblablement la sclérose des tissus périoculaires de la gaine du muscle et de l'aponévrose de Tenon, ainsi que les adhérences scléroticales, qui bridait l'œil empêchant toute abduction, même par la traction de la pince.

Il n'est pas douteux que du côté gauche, où les troubles moteurs ont exactement les mêmes caractères, existent des lésions semblables et symétriques.

La seconde observation est empruntée à Weill et Nordmann. Son intérêt réside dans ce fait que c'est l'abduction qui s'accompagne d'énophtalmie et de fermeture de la fente palpébrale.

« Il s'agit d'une jeune fille qui a maintenant 18 ans ; elle est la cinquième de sept enfants, dont aucun, à part elle, ne présente d'anomalie congénitale. La mère nous indique que l'accouchement avait été très rapide et qu'il n'y avait pas eu lieu d'appliquer le forceps. L'enfant qui est né à terme, n'a jamais été malade, est grande et forte. Elle louche depuis sa naissance.

« A la position de repos nous constatons en effet que l'œil droit se trouve en léger strabisme convergent. Les

globes sont normaux dans toutes leurs parties ; les fentes palpébrales, la saillie des globes sont à peu près égales des deux côtés, la vision est de $5/10$, O. D. G. avec un verre concave de -2 combiné à un cylindre de -1 axe horizontal.

« Comme nous l'avons déjà dit, il y a un instant, l'abduction est impossible des deux côtés, tandis que l'adduction n'est que peu gênée. Mais, fait que nous croyons unique, ce n'est pas l'adduction qui est accompagnée de rétraction et de fermeture des paupières, mais au contraire la tentative d'abduction. Ce phénomène se produit de la façon suivante : lorsque l'on commande le regard vers la droite, l'œil droit ne peut guère dépasser la ligne médiane, mais s'enfonce dans l'orbite de 2 mm. ; en même temps que la fente palpébrale diminue de largeur, par élévation de la paupière inférieure et abaissement de la paupière supérieure. Au regard vers la gauche, par contre, le globe suit assez bien en faisant cependant une saillie plus marquée que dans la position de repos. Au même moment, les paupières sont très largement ouvertes. La description que nous venons de faire des mouvements de latéralité de l'œil droit s'applique, *mutatis mutandis*, aussi à l'œil gauche. Notons encore que chez notre malade la convergence est nettement insuffisante.

« Si maintenant nous cherchons à connaître la pathogénie de ce cas atypique, nous devons avoir recours à un procédé extrêmement intéressant : la recherche des mouvements passifs. Chez notre malade bilatérale nous pouvions exclure d'emblée la transformation fibreuse

du droit externe, et l'insertion vicieuse du droit interne, les deux provoquant la rétraction à l'adduction. Nous éliminons tout autant la transformation fibreuse du droit interne, vu que l'adduction n'était guère restreinte, mais nous avons songé à une insertion vicieuse du droit externe, qui enlèverait à ce muscle tout pouvoir abducteur pour le transformer en un rétracteur pur. Ce muscle, normalement innervé et gardant toute son élasticité, n'opposerait aucune résistance à l'adduction.

« A l'épreuve de la motilité passive, nous avons très facilement pu faire l'adduction des deux yeux, l'abduction était possible et cela sans que la réfraction paraisse aussi prononcée qu'à la tentative d'abduction active.

« Ces faits semblent confirmer notre hypothèse. Le droit externe doit s'insérer très loin en arrière et faire fonction de rétracteur pur, dès qu'il rentre en action.

« Nous avons ainsi pu établir un nouveau type d'absence congénitale de l'abduction avec rétraction, probablement produite par une insertion vicieuse du droit externe, ou, ce qui est la même chose du point de vue fonctionnel, par un muscle s'insérant à sa place habituelle, mais adhérent au globe plus loin en arrière. Contrairement aux cas typiques, la rétraction se produit chez notre malade au moment de l'essai d'abduction ».

La troisième observation enfin est celle d'un malade que nous avons pu examiner, à l'Hôpital St-Louis, dans le service de M. L. Dupuy-Dutemps. Ici l'abduction est sensiblement normale, l'adduction au contraire est

presque impossible. Mais ce dernier mouvement est remplacé, comme dans les cas typiques, par de l'énophtalmie et une diminution d'ouverture de la fente palpébrale.

L. P..., homme de 58 ans, vient consulter dans le service de M. L. Dupuy-Dutemps à l'Hôpital St-Louis le 10 avril 1933 pour une poussée d'iritis de l'œil gauche. Acuité visuelle V. O. D. = 1, V. O. G. = 1/2. Fond d'œil normal des deux côtés.

Ce malade présente depuis sa naissance un strabisme divergent de l'œil gauche. A l'examen on peut noter les particularités suivantes :

1° Dans le regard en face.

Œil droit normal,

Œil gauche : strabisme divergent, une légère énoptalmie, une diminution d'ouverture de la fente palpébrale.

2° Dans le regard à gauche.

Adduction normale à l'œil droit

A l'œil gauche l'abduction est sensiblement normale.

Il n'y a pas de changement appréciable dans l'énophtalmie et l'ouverture de la fente palpébrale.

3° Dans le regard à droite,

Abduction normale du côté droit. Par contre à l'œil gauche on note une absence presque complète d'adduction, la cornée ne dépasse pas la ligne médiane et le globe a tendance à tourner vers le haut. L'énophtalmie s'accroît, il se produit un véritable retrait du globe dans l'orbite, retrait qui atteint 5 m/m environ. En même temps l'ouverture de la fente palpébrale dimi-

nue : la paupière inférieure s'élève légèrement mais ne suit pas le retrait du globe, il existe un espace entre le globe et la paupière et le cul-de-sac conjonctival inférieur de cavité virtuelle, devient cavité réelle. Quant à la paupière supérieure, si elle s'abaisse légèrement, elle accomplit surtout un mouvement de retrait évident, elle semble attirée en arrière comme par un ligament.

Nous avons insisté, peut être un peu longuement, sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection. Nous avons voulu montrer par là les différences que l'on peut rencontrer dans la localisation des lésions, différences qui expliquent la variabilité des symptômes. Nous avons vu que l'abduction, dans beaucoup de cas, n'était pas la seule fonction atteinte et que l'adduction elle aussi pouvait être très limitée. Dans la dernière observation apportée, c'est même cette deuxième fonction qui est la plus atteinte. Nous pensons donc qu'il y a intérêt à se placer sur un plan plus général et à étudier, sous une même dénomination, tous les défauts congénitaux des mouvements de latéralité s'accompagnant de rétraction du globe. Il est difficile en effet de séparer les défauts d'abduction des défauts d'adduction puisque, nous l'avons vu, les deux fonctions peuvent être atteintes chez un même malade. On retrouve d'ailleurs dans tous ces cas un ensemble symptomatique, qui peut être schématisé de la façon suivante :

1° Limitation d'un ou des deux mouvements de latéralité ;

2° Retrait du globe et fermeture des paupières

accompagnant ou remplaçant soit l'adduction soit l'abduction ;

3° Limitation des mouvements passifs dans une ou plusieurs directions.

Quant à la cause de ce trouble de fonctionnement de la musculature extrinsèque de l'œil, nous avons vu que son siège est orbitaire, et qu'elle agit d'une manière mécanique, par formation de tissus fibreux au niveau des muscles et des aponévroses.

La dénomination du syndrome de Stilling, proposée par Coppez, pourrait s'étendre, avec intérêt, à tous les défauts congénitaux des mouvements de latéralité, s'accompagnant de rétraction. Cette dénomination, parce qu'elle ne met pas en cause la prédominance de la limitation sur l'un ou l'autre des mouvements de latéralité, permet d'englober, dans une même étude, tout un ensemble de faits, qui sont naturellement unis et par leur anatomie pathologique et par leur symptomatologie.

ÉTIOLOGIE

Comme pour la plupart des malformations congénitales, l'étiologie de cette affection est assez obscure et l'on est réduit à formuler des hypothèses. Nous savons qu'ici la lésion réside dans l'orbite et quelle est constituée par un développement anormal de tissu fibreux au niveau du système musculo-aponévrotique de l'œil. Quelle est donc l'origine de ce tissu fibreux ?

La première théorie incrimine l'accouchement. Hoefnagels, Gallus et plus récemment Gifford en sont les défenseurs. Pour eux le droit externe serait lésé lors de l'accouchement, il se produirait une compression ou une déchirure de ce muscle qui provoquerait par la suite sa transformation fibreuse. Cette théorie obstétricale soulève cependant de grosses objections.

D'abord, la grande majorité des cas de rétraction congénitale ont eu un accouchement absolument normal. Les accouchements, où le forceps a dû être appliqué, sont très rares. Comment expliquer en outre qu'un traumatisme obstétrical, assez important pour léser le droit externe, puisse laisser intactes les autres parties de la paroi orbitaire ? Mais le gros défaut de cette théo-

rie est qu'elle laisse de côté la pathologie du droit interne. En effet, si l'on peut concevoir, jusqu'à un certain point, la possibilité de lésion du droit externe lors de l'accouchement, il n'en est pas de même pour le droit interne. Des lésions de ce muscle, bien protégé, s'accompagneraient inévitablement de lésions importantes du squelette orbitaire et des tissus voisins. Or, chez les malades présentant des lésions nettes du droit interne, on ne trouve aucune trace d'un traumatisme ancien. Enfin Gifford communique un cas d'absence congénitale de l'abduction avec rétraction gauche chez un sujet qui avait été mis au monde par une opération césarienne, sans qu'il y ait eu la moindre compression de la tête. Sans vouloir dire que l'accouchement ne peut jamais produire ce syndrome, nous croyons cependant que cette étiologie doit être rejetée dans la plupart des cas.

L'influence de l'hérédité semble aussi loin d'être démontrée, malgré quelques faits assez troublants. Les cas de Wolff sont certainement, à ce sujet, les plus intéressants : cet auteur a vu trois enfants de la même famille atteints de rétraction congénitale. Endelmann, Varèse, Gifford ont décrit également des faits de ce genre. Cependant d'habitude les cas sont isolés et les frères et sœurs du malade ne sont pas atteints de cette malformation.

On a songé également à une origine nerveuse et, l'on a voulu expliquer ce syndrome par une lésion de la sixième paire ou de son noyau, en effet, le muscle droit externe est seul innervé par la sixième paire. Nous

avons déjà vu que, très souvent, le droit interne participe aussi à ce syndrome. De plus, les paralysies nucléaires congénitales du nerf moteur oculaire externe ne s'accompagnent pas en général de rétraction, mais assez souvent d'une paralysie faciale uni ou bilatérale. Celle-ci fait par contre défaut dans les paralysies congénitales avec rétraction.

Nous pensons que les cas d'insertions vicieuses doivent être considérés comme des anomalies congénitales de développement, dont la cause nous échappe encore à l'heure actuelle. Mais, lorsqu'il existe des formations fibreuses périmusculaires avec existence d'adhérences, l'origine inflammatoire doit être soupçonnée. Les lésions constatées pourraient être alors considérées comme le reliquat d'un petit foyer infectieux orbitaire. Cette étiologie paraissait évidente chez un italien opéré par M. Dupuy-Dutemps. La transformation fibreuse du muscle serait due à une myosite scléreuse intra-utérine. D'ailleurs, des lésions analogues ont pu être rencontrées sur d'autres muscles, le sterno-cléido-mastoïdien, par exemple, dans le torticollis congénital. Ici aussi on retrouve la même formation de tissus fibreux aux dépens du tissu musculaire, dont les fibres sont très raréfiées ou même ont complètement disparu. L'existence d'adhérence fibreuse périmusculaire et la rétraction du muscle complètent l'analogie.

DIAGNOSTIC

Le chapitre du diagnostic ne nous retiendra pas longtemps. Le diagnostic différentiel est d'une grande facilité pour un observateur averti. L'étude, qui précède, nous a permis de constater que ce syndrome ne ressemble à aucune autre forme de strabisme ou de paralysie musculaire. La rétraction du globe oculaire et la fermeture de la fente palpébrale sont des signes assez caractéristiques et qui permettent un diagnostic aisé. Lorsque l'énophtalmie n'est pas très évidente, la recherche des mouvements passifs lèvera tous les doutes. Une limitation ou une sensation de résistance dans l'exécution des mouvements de latéralité, nous permettra en effet d'affirmer l'origine orbitaire de l'affection.

Le diagnostic anatomique est plus délicat. Nous avons vu l'importance de l'étude des symptômes accessoires pour la détermination exacte du siège des lésions. Mais là encore, c'est la recherche des mouvements passifs qui aura le dernier mot.

TRAITEMENT

La question du traitement est encore en discussion. Les avis sont très partagés : Certains auteurs préconisent l'intervention, d'autres conseillent l'abstention. Nous pensons qu'en réalité il y a intérêt à intervenir dans certains cas, mais que, par contre, d'autres malades ne retireront aucun bénéfice d'une opération.

Avant de se décider, il faut se rappeler que l'intervention est rendue délicate par la minceur toute spéciale de la sclérotique, assez fréquente dans ces cas. Des opérateurs expérimentés signalent des perforations de la sclérotique au cours d'interventions pour des cas de ce genre. Schœller, pour 8 malades opérés par lui, eut trois fois des perforations durant la ténotomie ou l'avancement. Both, Axenfeld et Lagleyze ont eu des accidents semblables.

Nous savons également que l'affection est due à une transformation fibreuse des muscles. Dans ces conditions il est clair que nous ne pouvons pas attendre de l'intervention un résultat fonctionnel appréciable. Il est évident que la ténotomie du droit interne n'augmentera nullement l'abduction lorsque le droit externe est ré-

duit à une bande fibreuse, ayant perdu toute propriété contractile.

Par contre, ce qu'il faut demander à l'intervention, c'est un résultat esthétique. La formation de tissu fibreux, surtout lorsqu'il y a des adhérences, provoque de la rétraction. Celle-ci se traduit par le strabisme, l'énophtalmie et la diminution d'ouverture de la fente palpébrale. Ces symptômes, nous l'avons vu, peuvent exister dans la position primaire. On comprend très bien que la section du muscle rétracté, ou de la bande fibreuse qui en tient lieu, puisse faire disparaître, au moins en partie, cette difformité. Des céphalées par compression du contenu orbitaire, dues à la rétraction, ont pu également être améliorées par l'intervention (Wolff).

Quelle intervention faut-il pratiquer ? Nous pensons que la ténotomie seule est indiquée. Un avancement en effet ne peut qu'accentuer une rétraction déjà existante. Stilling, qui le premier a opéré une rétraction congénitale, obtint après l'intervention une énophtalmie plus marquée. Il avait pratiqué un avancement du droit interne, chez un malade présentant un strabisme divergent en position primaire. Il est à présumer qu'une ténotomie du droit externe aurait dans ce cas amélioré son malade, au moins au point de vue esthétique. L'avancement, s'il devait être exécuté, ne le serait que comme complément d'une ténotomie insuffisante.

Clausen a obtenu un résultat esthétique favorable par un allongement musculaire selon un procédé spécial. Nous pensons cependant, vu le danger de l'interven-

tion, qu'il vaut mieux s'en tenir à une opération simple, comme la ténotomie. M. L. Dupuy-Dutemps, Doods, Gifford, Lagleyze ont obtenu par la ténotomie la correction, dans la position primaire, du strabisme et de l'énophtalmie.

Sur quel muscle faut-il intervenir ? Tout dépend de la variété qui se présente. La décision sera basée sur l'étude des symptômes et plus particulièrement des mouvements passifs. Cette dernière recherche, en nous faisant sentir de quel côté se trouve l'obstacle, nous indiquera par là même sur quel muscle il faut intervenir.

Exemples : Chez un malade, présentant un strabisme divergent, avec limitation de l'adduction, on trouve des mouvements passifs d'abduction relativement faciles, alors que l'adduction est difficile et s'accompagne de sensations de résistance : ici, c'est la ténotomie du droit externe qui s'impose.

Par contre, nous avons un strabisme convergent s'accompagnant d'une abduction nulle, avec adduction quasi normale ; la recherche des mouvements passifs nous permet de porter l'œil en dedans, mais il nous est impossible de le porter en dehors : ici, c'est le droit interne qu'il faudra sectionner.

Il faut d'ailleurs se rappeler que tous les cas ne sont pas aussi simples et que les lésions fibreuses peuvent porter à la fois sur le droit interne et sur le droit externe : dans ces cas, une première intervention portera sur le muscle le plus atteint et, si le résultat était insuffisant, on pourrait alors intervenir sur le second muscle.

Il ne faut pas oublier non plus que des adhérences peuvent exister entre le muscle et la sclérotique. Avec le crochet à strabisme, on recherchera ces adhérences en arrière du point normal d'insertion du tendon musculaire et on les sectionnera également.

En définitive, sont seuls justiciables de l'intervention les malades présentant, dans la position primaire, un strabisme et de l'énophtalmie. A cause de la fragilité de la sclérotique il sera prudent de s'en tenir à une simple ténotomie. On ne peut attendre de l'intervention qu'un résultat esthétique, le résultat sur la motilité du globe étant, en général, nul ou insignifiant. Il faut savoir aussi qu'on peut avoir des échecs : une simple incision dans du tissu fibreux donnera un résultat temporaire et la rétraction ne tardera pas à se reproduire. Il faudrait, dans les cas où la chose est possible, pratiquer l'exérèse du bloc fibreux rencontré.

OBSERVATIONS
PORTANT SUR DES MOUVEMENTS
AUTRES QUE CEUX DE LATÉRALITÉ

1. LAGLEYZE. — Chapitre du Strabisme vertical congénital.

Obs. 8. — Homme de 37 ans. Strabisme congénital vertical supérieur de l'œil gauche. Tête inclinée sur l'épaule gauche. L'excursion de l'œil gauche est limitée vers le bas et en dehors et celle de l'œil droit pour les mouvements d'élévation.

Myopie de — 1,50 et vision normale aux deux yeux.

Nous pratiquâmes la ténotomie du droit supérieur, combinée avec l'avancement du droit inférieur dans l'œil gauche. Nous constatâmes en pratiquant la ténotomie du droit supérieur l'existence de larges adhérences fibreuses sur la sclérotique, émanées de l'extrémité antérieure du muscle.

2. M. L. DUPUY-DUTEMPS. — Société d'Ophtalmologie de Paris, novembre 1906. *Strabisme vertical congénital avec énoptalmie.*

Malade de 25 ans atteint depuis la naissance d'une

énophtalmie très accusée de l'œil droit, avec déviation en haut, de la pupille. L'œil est absolument immobilisé dans cette position et il est même impossible de lui imprimer des mouvements passifs avec une pince.

Une intervention, faite en vue de diminuer la difformité, a montré que le globe oculaire était solidement fixé par des adhérences fibreuses étendues le reliant au squelette orbitaire. L'œil ne présente pas d'autre anomalie ni de lésion des membranes profondes. Il est amblyope V. = $1/50$, et fortement hypermétrope. La légère microphthalmie qu'on observe est ici accessoire et paraît consécutive à la gêne apportée au développement de l'œil par son enclavement dans l'orbite. Il est probable que l'origine de cette malformation a été un foyer inflammatoire, développé pendant la vie fœtale, dans le tissu cellulaire et le périoste orbitaire.

Résultat opératoire purement esthétique.

3. Malade de la FONDATION ROTHSCHILD. — *Strabisme vertical congénital avec énophtalmie et ptosis.*

23 ans, maçon, vu le 7 novembre 1931.

A l'œil droit : Strabisme inférieur avec ptosis léger de la paupière supérieure et abaissement de la paupière inférieure. Enophtalmie.

Acuité visuelle V. O. D. = $1/3$. V. O. G. = $1/2$.

O. D. Paralyse congénitale du droit supérieur, droit interne, droit externe et probablement des obliques, le droit inférieur semble fonctionner légèrement. Inégalité pupillaire, réflexes pupillaires abolis.

Intervention pratiquée le 13 novembre 1931. Ténoto-

mie du droit inférieur et résection du tissu fibreux adhérent entre le globe et la paroi orbitaire. Avancement du droit supérieur et fixation des fils sur le front avec du collodion. Résultat immédiat : correction suffisante.

14 novembre 1931. Œil dans la position placée après l'opération. Les fils sont enlevés le 17 novembre.

29 avril 1932. Résultat esthétique satisfaisant, il reste le ptosis à opérer ultérieurement. Résultat fonctionnel nul ; les mouvements passifs restent impossibles.

Nous avons cru utile de rapporter ici ces trois observations. Elles montrent que les mouvements d'élévation ou d'abaissement du globe peuvent être limités, eux aussi, par un obstacle mécanique orbitaire.

On retrouve ici les lésions fibreuses que nous avons déjà rencontrées au niveau du droit interne et du droit externe, seule leur localisation diffère.

La recherche des mouvements passifs, qui malheureusement n'a été pratiquée que chez deux malades, montre également une limitation de ceux-ci.

Nous voyons que le résultat opératoire est presque uniquement esthétique, le résultat fonctionnel après l'intervention restant nul ou insignifiant.

Quant à l'étiologie, elle relève probablement, ici aussi, d'un foyer inflammatoire localisé ayant évolué durant la vie fœtale.

CONCLUSIONS

Il existe toute une série de troubles congénitaux des mouvements de latéralité des yeux, qui s'accompagnent de rétraction du globe, de fermeture des paupières et de limitation des mouvements passifs.

Ces faits sont à différencier des paralysies congénitales des muscles de l'œil qui ont une origine centrale. Le substratum anatomique des cas avec rétraction est en effet toujours localisé dans l'orbite, au niveau soit du droit externe, soit du droit interne, ou des deux. L'épreuve de la motilité passive pourra dans beaucoup de cas trancher la question.

L'obstacle mécanique orbitaire, qui provoque ces troubles de la motilité, consiste soit en une formation fibreuse au niveau des muscles et de l'aponévrose de Tenon, soit en une insertion vicieuse d'un des deux muscles

Les deux fonctions abduction et adduction étant généralement atteintes à la fois, il y a intérêt à ne pas séparer l'étude des défauts d'abduction de l'étude des défauts d'adduction. Pour cela il faudra classer sous une même dénomination tous les défauts congénitaux des

mouvements de latéralité, s'accompagnant de rétraction. La dénomination de syndrome de Stilling, proposée par Coppez, pourrait être adoptée.

Il semble que l'étiologie de cette malformation doit être attribuée à une infection intra-utérine, une myosite intra-utérine, du moins pour les cas où il existe une formation fibreuse anormale. Les insertions vicieuses des muscles peuvent être considérées comme des anomalies congénitales, dont l'origine nous échappe encore à l'heure actuelle. La théorie obstétricale n'est applicable qu'à un nombre de cas assez restreint.

On ne peut guère attendre du traitement opératoire qu'un résultat esthétique. L'intervention ne sera donc indiquée que pour les malades présentant dans la position primaire : du strabisme, de l'énophtalmie et une diminution d'ouverture de la fente palpébrale.

Il existe également des limitations des mouvements d'élévation et d'abaissement du globe d'origine orbitaire. On peut en effet rencontrer au niveau du droit supérieur et du droit inférieur des formations fibreuses analogues aux précédentes.

<i>Vu, le Doyen,</i>	<i>Vu, le Président de thèse,</i>
BALTHAZARD.	TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

M. L. DUPUY-DUTEMPS. — Absence congénitale et bilatérale de l'abduction avec strabisme convergent. Anomalie de l'insertion sclérale du droit interne et adhérences fibreuses du globe (*Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris* avril 1928).

M. L. DUPUY-DUTEMPS. — Soc. d'Ophtalm. de Paris, novembre 1906 (*Annales d'Ocul.*, 1906).

G. WEILL et J. NORDMANN. — L'absence congénitale de l'abduction (*Archives d'Ophtalmologie*, octobre 1927).

GIFFORD. — Congénital defects of abduction and other ocular movements (*Amer. Journ. of Ophtalm.* vol. IX, p. 3, 1926).

AXENFELD et SCHURENBERG. — Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen (*Klin. Mon. Aug.*, vol. XXXIX, p. 844, 1901).

BIRCH-HIRSCHFELD. — Die Krankheiten der Orbita; der kongenitale Enophthalmus und die Retractio bulbi (*Graefe-Saemisch*, chap. XIII, p. 219).

DOODS. — Congénital muscular squint (*Brit. Journ. of Ophtalm.* vol. X, p. 649, 1926).

LAGLEYZE. — Du strabisme, Paris, 1913 (Rousset éditeur).

COPPEZ. — Sur un nouveau cas d'absence congénitale des mouvements de latéralité d'un œil (*Archives d'Ophtalmologie*, janvier 1932).

A. WILDE. — Congenital absence of abduction (*Amer. Journ. of Ophthalm.*).

WOLFF. — Ueber Retraktionen bei Angeborenen Defekten (*Arch. für Auglk.*; vol. XLIV, p. 79, 1902).

BIELSCHOWSKY. — Troubles de la motilité et anomalies de position (In *Axenfeld, Traité d'Ophthalmologie*, p. 213, Steinheil, 1916).

M. J. GALEZOWSKI. — Paralysie congénitale de l'abduction unilatérale avec enophtalmie et diminution de la fente palpébrale (*Bull. de la Soc. d'Ophthalm.*, de Paris, mars 1909).

FROMAGET. — Synergie fonctionnelle des mouvements de latéralité du globe et de fermeture des paupières (*Bull. de la Soc. franç. d'Ophthalm.*, p. 295, 1926).

TURK. — Bemerkungen zu einem Fall von Retraktionsbewegung des Auges (*Zentralblatt der Aughl.*, vol. XXIII, p. 14, 1899).

CLAUSEN. — Ueber einen geheilten Fall von hochgradigem Kongenitalen Enophtalmus mit Retractio bulbi (*Klin. Mon. Aug.*, vol. LXVIII, p. 607, 1922).

Mac LEHOSE. — *Ophtal. Review.*, p. 156, 1896.

WITMER. — Ein Fall von angeborener Retraktionsbewegung des Bulbus (*Arch. f. Aughlk.*, vol. LXXXI, p. 200, 1916).

MIENNRICH. — Ein Fall von Retraktionsbewegungen der Augen bei angeborenen Anomalien der äusseren Augenmuskeln (*Zeitschrift f. Aughelk.*, vol. L. p. 173, 1923).

HEUCK. — *Klin. Mon. Aug.* 1876.

SINCLAIR. — Abnormal associated movements of the eyelids (*Opht. Rev.*, 1895).

BLATT. — Ueber einseitige Retraktionsbewegungen des Augapfels bei angeborenen Defekten der äusseren Augenmuskeln (*Klin. Mon. Aug.*, vol. LXXII, p. 478, 1924).

EWANS. — Congenital defect of abduction associated with retraction of the eyeball in adduction (*Opht. Review.*, vol. XXII, January 1903).

F. QUERENCHI. — Un cas de paralysie congénitale des muscles droits externes des yeux (*Annales d'Ocul.*, vol. CXXII, p. 339, 1899).

WECKER (de). — Les lésions oculaires obstétricales (*Annales d'Ocul.*, vol. CXVI, p. 41, 1896).

NETTLESHIP. — Paralysie oculaire obstétricale (*Annales d'Ocul.*, vol. CXXIX, p. 51, 1903).

AURAND. — Ophthalmoplégie externe congénitale bilatérale et familiale (*Soc. d'Ophtalm., de Lyon*, novembre 1925. *Annales d'Ocul.*, p. 223, 1927).

LAGRANGE. — Un cas d'ophthalmoplégie congénitale (*Bull de Soc. française d'Ophtalm.*, p. 309, 1901).

BIETTI. — Sui Movimenti di retrazione deli occhio (*Ann. di Ophtal.*, vol. XXXII, p. 264).

DUANE. — *Arch. of Ophtalm.*, p. 133, 1905.

BABONNEIX et HARVIER. — Parslysie faciale unilatérale et ophthalmoplégie externe bilatérale congénitale (*Gazette des Hôpitaux*, p. 1515, 1908).

ROHMER. — Rapport de l'énophthalmie et de la diminution de la fente palpébrale (*Annales d'Ocul.*, 1899).

1933. Saint-Amand (Cher) — Imprimerie A. CLERC
